Lane Medical Library

Aus der III. med. Dermatologischen Abteilung des städtischen
Krankenhauses München-Schwabing
Chefarzt: Prof. Dr. W. Heuck

Beitrag zur Frage der tuberkulösen Aetiologie des Lupus erythematodes

INAUGURAL-DISSERTATION

zur
Erlangung der Doktorwürde
in der
Zahnheilkunde
verfaßt
und einer Hohen Medizinischen Fakultät der
Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

RAITSCHO RAIKOFF
Gabrowo - Bulgarien

München 1932
Druck: M. Ernst (J. J. Meyer), München. Senefelderstraße 4

Meinen lieben Eltern
in Dankbarkeit
gewidmet

F. Hebra und Cazenavae waren mit ihren Arbeiten die ersten, die das Krankheitsbild des „Lupus erythematodes" klar und deutlich dargestellt haben. F. Hebra hat die Krankheit unter dem Namen „Seborrhoen congestiva" beschrieben, aber die grundlegende Arbeit von Cazenavae, die etwas später erschien und in der er den Namen „Lupus erythematodes" dieser Krankheit gegeben hat, ist trotz vieler Versuche, ihn durch einen besseren zu ersetzen, geblieben. Nachher ist er auch von F. Hebra angenommen worden.

Der ausführlichen Arbeit Kaposis verdanken wir dann in erster Linie genauere klinische Kenntnisse und vor allem die Trennung der chronischen von der akuten Form des Lupus erythematodes. Er bezeichnete die umschriebene „chronische" Form als „Lupus erythematodes discoides" und die „akute universelle" als „Lupus erythematodes disseminatus et aggregatus". Während die französischen Forscher von anderen Untersuchungsmethoden ausgingen, und Besnier eine vaskuläre von einer follikulären Form unterschied, folgten die deutschen Aerzte und auch neuerdings die aller anderen Länder dem Beispiel Kaposis und unterscheiden den diskoiden-chronischen und den disseminierten-akuten Typ. Die Verhältnisse sind aber nicht so einfach. Es gibt auch Fälle mit starker Disseminierung, die chronischen Verlauf haben und auch nicht allzu selten Krankheitsbilder, bei denen der anfänglich chronisch verlaufende Lupus erythematodes plötzlich in ein akutes Stadium übergeht. Solche Fälle sind in der Literatur häufiger und deswegen schlug Ehrmann vor, zu unterscheiden: einen „Lupus erythematodes chronicus" = Fälle mit chronischem Verlauf, und einen „Lupus erythematodes acutus" = Fälle mit acutem Verlauf, und Jadassohn, der den Eindruck hat, daß es sich beim Lupus erythematodes oft um eine Ueberschüttung der Haut mit toxischem oder virulentem Material handelt, schlug noch einen „Lupus erythematodes cum exacerbatione acuta" vor. Er meinte damit chronische Fälle, die plötzlich akut sich ausbreiten.

H. von Hebra und Jadassohn haben im Gegensatz zu Kaposi betont, daß der Lupus erythematodes keine typischen Primäreffloreszenzen hat. Das **klinische Bild** beginnt mit wenig charakteristischen, hellroten, häufig weinroten, stecknadelkopf- bis linsengroßen, scharf umgrenzten Flecken auf der Haut, die wenig erhaben sind und unter Fingerdruck abblassen. (F. Veiel). Die weitere Entwicklung ist verschieden. Die roten Flecken breiten sich meist langsam, öfters aber auch rasch aus und haben die ausgesprochene Neigung, im Gesicht symmetrisch aufzutreten. Die Nase und die beiden Wangen zeigen dann das Bild der Schmetterlings-

oder Fledermausform, das bekannte typische klinische Bild, das Brocq als „Erythème centrifuge symmetrique" bezeichnet hat. Die häufigste Form ist charakteristisch durch Hyperkeratose, randständiges Erythem und Atrophie. Sehr häufig sieht man in den roten Randzonen, und hin und wieder auch in der benachbarten gesunden Haut, feine Teleangiektasien oder auch punktförmige Haemorrhagien. Diese Herde wachsen nun allmählich bis zu flächengroßen Scheiben und bilden das typische Bild des Lupus erythematodes discoides. Die Hyperkeratose nimmt im weiteren Verlauf dann zu, die ursprünglichen weißen, trockenen Schuppen werden dicker und zeigen in einem Teil der Fälle dunklere Farbentöne von graubraun bis grünschwarz und fühlen sich fettig an, sodaß besonders in diesem Stadium der von Hebra gewählte Name „Seborrhoea congestiva" verständlich ist. In diesem Zustand können die Herde lange, oft jahrelang beharren, allmählich kann dann eine Spontanheilung mit Atrophien des Zentrums eintreten. Es kommt aber auch nicht selten vor, daß eine solche Scheibe, besonders durch äußere Reize, plötzlich wieder einen erythematösen Wall aufweist und sich von neuem auszudehnen beginnt. So kann es durch Jahre, ja Jahrzehnte hindurch weitergehen, so daß mit Recht der Lupus erythematodes als eine der launischsten, reizbarsten und hartnäckigsten Krankheiten der Haut gefürchtet wird.

Es gibt auch **seltene Formen**, bei denen das Erythem zunächst ganz fehlt und die Krankheit, wie M. Oppenheim beobachtete, mit gruppierten Comedonen beginnt. Das „Ulerythema acneiforme" Unnas gehört wohl auch zu dieser Gruppe. Seltener sind auch die Abarten des klinischen Bildes, die durch Verstärkung des Oedems entstehen. Kren sah die Krankheit mit Quaddeln beginnen.

Die als „Lupus erythematodes hypertrophicus" bezeichnete Form des Lupus erythematodes, die von E. Lesser, Brocq, Besnier u. a. beobachtet wurde, ähnelt mit ihren bläulichen Knoten vielfach dem Lupus pernio (Besnier), und sicher gehören auch manche der beschriebenen Fälle zu diesem Krankheitsbild und nicht zum Lupus erythematodes. Andere wie Oppenheim, sowie Scherber haben je einen Fall von „Lupus erythematodes profundus" beschrieben, bei dem das Infiltrat die ganze Wange durchsetzte. Die Diagnose war durch die histologische Untersuchung gesichert. F. Veiel hat über 2 Fälle berichtet, welche im Anfang das Bild des Lupus pernio zeigten, die im weiteren Verlauf jedoch in charakteristischen Lupus erythematodes übergingen. Diese Veränderung des klinischen Bildes haben auch Ehrmann und Falkenstein bei multiplen tumorähnlichen Infiltraten gesehen. Eine Form des Lupus erythematodes, der die klinischen Symptome des Lupus erythematodes mit den allerdings oft schwer sichtbaren Knötchen des Lupus vulgaris vereint, wurde und wird noch heute von

manchen Autoren für eine Misch- oder Uebergangsform der beiden Erkrankungen angesehen.

Subjektive Erscheinungen sind bei der chronischen Form des Lupus erythematodes gering oder fehlen. Manchmal tritt beim Entstehen neuer und bei Wiederausbreitung alter Stellen leichtes Jucken auf. Einige Autoren wie Jadassohn, Neumann und andere haben in ihren Fällen starken Juckreiz beobachtet, den F. Veiel nicht feststellen konnte. In der Regel sind, wie Lewandowsky, Besnier, Jadassohn u. a. betont haben, die kranken Stellen sehr empfindlich gegen jeden Reiz.

Der Lupus erythematodes bevorzugt bei seiner Lokalisation ganz ausgesprochen Hautpartien, die dem Lichte, der Luft und anderen äußeren Reizen ausgesetzt sind. Im Gesicht tritt er entweder in der schon erwähnten Schmetterlings- oder Fledermausform oder in einzelnen ganz verstreuten Herden auf, wobei jedoch die Nase fast stets befallen ist. Etwas selten ergreift die Krankheit Stirne, Kinn und Lider, jedoch kommt die Erkrankung der Lider häufiger vor, als früher angenommen wurde. Die Ohrmuscheln sind besonders oft befallen, es werden hierbei aber vor allem die Ohrläppchen und Ohrränder bevorzugt. Auf dem behaarten Kopfe kommt die Erkrankung beim weiblichen Geschlecht häufiger vor als beim männlichen. Auf den erythematösen Herden tritt in der Regel Haarausfall auf, der sich aber nach Jadassohn wieder nahezu ausgleichen kann. Auf dem behaarten Kopfe ist der Lupus erythematodes gewöhnlich in Form einzelner Herde verteilt, wie Jadassohn, Lewandowsky u. a. berichtet haben. An den Händen ist der Lupus erythematodes meist beiderseits ungefähr symmetrisch in gleichem Ausmaße verteilt. Während nach Jadassohn der Lupus erythematodes der Hände nicht besonders selten ist, konnte F. Veiel ihn dort nur ganz vereinzelt feststellen. An Hand und Fingerrücken sind die Herde klein, von unregelmäßiger, rundlicher Gestalt und nicht immer charakteristisch. Die Atrophie ist oft kaum angedeutet. Wird die zentrale Atrophie ausgeprägter, dann ist die Aehnlichkeit mit gewissen papulo-nekrotischen Tuberkuliden nicht selten so groß, daß nur eine histologische Untersuchung Klärung bringen kann. Bisweilen endet die Erkrankung der Finger mit irreparablen Schäden (F. Veiel). Erkrankungen der Nägel sind selten. Der Lupus erythematodes kann aber auch an jeder Stelle der Haut vorkommen. Beteiligung der weiblichen Genitalien sah Jadassohn, Beschränkung auf den Rücken Wise. Auch Siebert konnte bei einem Kranken einen breiten Rückenherd konstatieren, der beiderseits nach vorne greifend bis zu beiden Mammae sich hinzog. Ueber die Häufigkeit der Schleimhautbeteiligung gehen die Meinungen auseinander. Kaposi, Kren fanden den **Lupus erythematodes der Schleimhaut** sehr selten; Th. Veiel hat diese Lokalisation bei der chronischen Form überhaupt nicht gesehen. Während nach

Lewandowsky und F. Veiel der Schleimhautlupus nicht besonders häufig ist, hat E. Hoffmann wiederholt auf das häufige Vorkommen im Rheinland in der letzten Zeit aufmerksam gemacht.

Der Lupus erythematodes der Schleimhaut befällt ebenso wie der Licher ruben planus der Schleimhaut die Wangen, mit Vorliebe die Gegend zwischen den Zahnreihen des Ober- und Unterkiefers. Zur Erklärung dieser Lokalisation weist Jadassohn darauf hin, daß nach entwicklungsgeschichtlicher Arbeit von S. Schumacher bei der Verwachsung der Mundspalte von hinten nach vorne entlang dem Saume eine Gegend entsteht, die der äußeren Haut verwandt ist, und daß aus diesem Grund wohl die Krankheitsbereitschaft dieser Gegend auch ähnlich der äußeren Haut ist. Ob der Lupus erythematodes am Zahnfleisch vorkommt, ist noch nicht geklärt (Jadassohn).

Von den Lippen ist die Unterlippe häufiger befallen. Mehrfach wurde der Lupus erythematodes der Zunge beobachtet (Kaposi). Am Kehlkopf werden Rötung, Oedem, Schwellung, Erosion und Narben beschrieben. Von den beim Lupus erythematodes beobachteten Komplikationen sind vor allem das Zusammentreffen mit echtem Erysipel, das von Th. Veiel, auch von Kaposi u. a. beobachtet wurde. Nicht selten wurde die Schwellung und Entzündung der regionären Lymphdrüsen konstatiert. Die **wichtigste und gefährlichste** und relativ häufigste **Komplikation ist das Carcinom.** Ueber die Entwicklung eines Krebses auf der Basis eines Lupus erythematodes konnte B. Dicke 1925 unter Weglassen der fraglichen Fälle von Th. Veiel und Fox schon 49 Fälle aus der Literatur sammeln, denen er noch 3 eigene Fälle zufügte. Seither wurden noch andere Fälle mitgeteilt, so daß man ungefähr 90 Fälle zusammenzählen konnte, eine immerhin auffallende Zahl. Meistens war bei den Komplikationen das männliche Geschlecht betroffen, unter 50 Jahren. Die histologische Untersuchung hat in allen Fällen einen Stachelzellenkrebs festgestellt. Es läßt sich schwer entscheiden, ob der Lupus erythematodes allein oder die Behandlung den Anlaß zu der Carcinombildung gegeben hat.

Ehrmann und Falkenstein konnten 65 Fälle aus der Literatur und noch 6 eigene in ihrer Arbeit zusammenbringen, in denen sie die Diagnose auf „Lupus erythematodes acutus" stellten. Es wurden auch andere Mitteilungen über solche Fälle gegeben, aber in einer großen Zahl handelt es sich allerdings um zweifelhafte Diagnose. Immerhin ist dieser **„Lupus erythematodes acutus"** eine seltene Krankheit, die unter heftigen Allgemeinerscheinungen, besonders Gelenkschmerzen, Knochenschmerzen, nervösen Störungen und hohem Fieber beginnt und nicht immer im Gesicht anfängt. Wie B. Dicke mitteilt, hat er in seinen 3 Fällen mehrere Anzeigen für eine Nervenstörung gefunden. In einem Falle von Ehrmann und Falkenstein erkrankten zunächst die Hände,

es folgten Effloreszenzen am Rumpf, welche nach der Beschreibung von Ehrmann und Falkenstein die Brust und den Rücken bevorzugten. Nach Kaposi gehen den eigentlichen Hautherden manchmal haselnuß- bis nußgroße, ins Unterhautzellgewebe reichende Knoten voraus, auf denen sich dann nach einigen Tagen die Effloreszenzen des Lupus erythematodes acutus bilden.

Der Haarausfall nach Lupus erythematodes acutus tritt nicht allein auf dem kranken Teil des Kopfes auf, sondern ist häufig ganz diffus ausgesprochen (Jadassohn, Ehrmann und Falkenstein, F. Veiel u. a.).

Die Mundschleimhaut ist beim akuten Lupus erythematodes häufiger befallen. Bei den stark entzündlichen Erscheinungen sind meist die Lymphdrüsen geschwollen. Die echten akuten Fälle enden meist tödlich. Nach Ehrmann und Falkenstein dauert die akute Krankheit eine Woche bis zwei Jahre. Häufigste Komplikationen sind dann Entzündungen der Lungen und Nieren; der Ausgang erfolgt meist unter septischen Erscheinungen. Herzleiden sind dabei von Kaposi, Jadassohn, Ehrmann, Falkenstein festgestellt worden.

Als dritte Form ist der **Lupus erythematodes cum exacerbatione acuta** (Ehrmann), dessen Abtrennung von den anderen Formen auch Jadassohn anerkennt. Die akute Exacerbation kann ihren Ausgang von den schon bestehenden chronischen Herden nehmen oder mit neuen Effloreszenzen auf der bisher gesunden Haut einsetzen. Der Verlauf kann ebenso stürmisch sein wie beim beschriebenen akuten Lupus erythematodes; er zeigt meist genau dieselben Erscheinungen, wie bei den akut einsetzenden Fällen und führt unter akuten „Schüben" zum Tode.

Die Meinungen über die **Aetiologie** gehen noch immer auseinander. Als prädisponierende Momente spielen u. a. eine Rolle: das Lebensalter, das Geschlecht. Das Klima scheint auch von einer gewissen Bedeutung nach den Literaturangaben zu sein; auch fehlerhafte Blutzirkulation, namentlich in den peripheren Gefäßen. Menschen mit Herzleiden, Anämie, allgemeiner Körperschwäche, mit Frostschäden an Nase, Ohren, haben entschieden erhöhte Neigung zu Lupus erythematodes. Ehrmann und Falkenstein sprechen von einem direkten Uebergang von Rosecea in Lupus erythematodes. Manche Autoren sahen Verschlimmerungen zur Zeit der Menses. Bei 2 anderen Kranken verschwand der Lupus erythematodes während der Zeit der Schwangerschaft. Nach Jadassohn trat die Krankheit in einem Falle im Anschluß an Kastration auf.

Auch die **auslösenden Momente** sind in der Pathogenese des Lupus erythematodes von großer Bedeutung, in erster Linie: Sonnenlicht und Frost. Schon Cazenavae hat betont, daß er den Lupus erythematodes häufig bei Postillionen gesehen hat, die den

ganzen Tag dem Sonnenlicht ausgesetzt sind. Nach Bestrahlungen mit künstlichem Licht kann Lupus erythematodes auftreten oder bei schon bestehender chronischer Form heftig exacerbieren, besonders nach Bestrahlungen mit Höhensonne oder Quarzlampe. E. Hoffmann hat solche Fälle beobachtet. Nach diesen Ausführungen wird wohl kaum gezweifelt, daß das Licht, das natürliche wie das künstliche, bei der Entstehung des Lupus erythematodes von auslösender Bedeutung sein kann. Als eigentlich „ätiologischen" Faktor kann man aber das Licht nicht annehmen, man kann es nur als „auslösendes" Moment ansprechen, da es doch wohl die starke Reizung der Haut ist, die sowohl die Entstehung wie die Verschlimmerung der Krankheit begünstigt. Wie das Licht, so kann auch der Frost als auslösendes Moment angesehen werden, da schlechte Blutzirkulation einer der wichtigsten prädisponierenden Faktoren ist. Th. Veiel und F. Veiel und H. Freund haben eine erhebliche Vermehrung der Zahl der Lupus erythematodes-Fälle nach besonders kaltem Winter nachweisen können.

Hinsichtlich der These Besniers, der eine **skropulös-tuberkulöse Natur des Lupus erythematodes** angenommen und den Tuberkelbazillus zum Lupus erythematodes in ätiologischen Zusammenhang gebracht hat, haben die Forscher ihre Meinungen geteilt, und es ist die wissenschaftliche Diskussion über die Aetiologie des Lupus erythematodes heute noch nicht geschlossen. Während die französischen Aerzte sich der Auffassung Besniers angeschlossen haben, hat sich schon Kaposi dagegen ausgesprochen. In der letzten Zeit haben auch Ullmann und Ehrmann die tuberkulöse Aetiologie am lebhaftesten vertreten. Jadassohn hat sich zunächst dahin geäußert, „daß er von einem gesetzmäßigen Zusammenhang des Lupus erythematodes mit Tuberkulose nichts erkennen könne". Später neigte er nun doch zu der Anschauung, daß es Fälle „mit" tuberkulöser Aetiologie und andere „ohne" Zusammenhang mit Tuberkulose gibt, daß also die Aetiologie keine einheitliche ist. Auch Lewandowsky neigt der Auffassung von der tuberkulösen Aetiologie zu und Unna hat mit aller Deutlichkeit betont, daß „Lupus erythematodes mit der Tuberkulose nichts anderes gemein habe, als einen vor hundert Jahren gegebenen ähnlich klingenden Namen."

Wie Löwenstein in der allerletzten Zeit berichtete, hat Kren beobachtet, daß einzelne Fälle von Lupus erythematodes auf Tuberkulin zwei-, drei- ja sogar viermal ein positives Resultat liefern. Von 66 untersuchten Fällen ergaben sich nach Kren 41 positive Blutkulturen im Sinne einer Tuberkulose, die natürlich als nicht gleichwertig mit dem Resultat von Tierimpfungen bewertet werden können. Von diesen 66 Fällen fallen auf Lupus erythematodes 17 Fälle, von denen sich 10 als positiv und 7 als negativ ergaben (Löwenstein). Zur Klärung der Frage wurden umfang-

reiche Statistiken aufgestellt, zumal schon ältere Berichte in erheblichem Maße für tuberkulöse Aetiologie eintraten. Th. Veiel sah 32.7 %, Jadassohn 52 %, Borcq 60 %, Tuberkulöse unter ihren Lupus-erythematodes-Kranken. Später fanden Ehrmann und Falkenstein in 98 % ihrer Fälle eine klinisch nachweisbare Tuberkulöse, dann O. Hoffmann in 94 %, Ullmann in 80 %; Goeckermann konnte bei Tuberkuliden in 84 % eine Tuberkulose innerer Organe nachweisen. Von 102 Erythematodes-Kranken der Züricher Klinik konnte man in 72 (70,5 %) Fällen Tuberkulose nachweisen, bei weiteren 11 (10,7 %) Fällen bestand Verdacht auf Tuberkulose. Ors hat bei 100 Erythematodes-Kranken die Lungen röntgenologisch untersucht und in 83 Fällen Anhaltspunkte für Tuberkulose gefunden.

Es ist ja auch nicht selten das gleichzeitige Vorkommen von Lupus erythematodes mit Tuberkuliden und mit Lupus vulgaris beobachtet worden.

Es seien anschließend einige Literaturberichte hierüber gebracht.

Kombinationen mit Tuberkulose haben Ehrmann und Falkenstein unter 130 Kranken 10mal gesehen. Kaposi sah die Kombination nie.

Solche Fälle wurden auch berichtet von Jadassohn, Ehrmann, Falkenstein, Ledermann u. a. Herxheimer sah in zwei Fällen einen Lupus erythematodes einwandfrei in Lupus vulgaris übergehen. Spitzer fand in den Narben eines histologisch gesicherten Lupus erythematodes mehrere Knötchen, die tuberkulösen Bau mit Tuberkelbazillen aufwiesen. Eine Knochentuberkulose des Fußes konnte auf röntgenologischem Wege Bruner bei einer Kranken mit Lupus erythematodes des behaarten Kopfes und des Gesichtes nachweisen.

Sehr bedeutungsvoll gelten die Fälle, in denen die operative Entfernung tuberkulöser Lymphdrüsen Besserung eines gleichzeitig bestehenden Lupus erythematodes herbeigführt hat. (Ehrmann, Falkenstein). Die histologische Untersuchung ergab in diesen Fällen typische Tuberkulose der Lymphdrüsen, die auch durch positive Tierversuche gesichert wurde. Nur Ehrmann, Falkenstein sahen bei einem Lupus erythematodes acutus im Anschluß an die Drüsenexstirpation nach anfänglicher Verschlimmerung der Hauterscheinungen völlige Abheilung des Lupus erythematodes.

Die Bewertung solcher Beobachtungen im Sinne der tuberkulosen Aetiologie des Lupus erythematodes wurde dagegen sehr in Frage gestellt durch zahlreiche Mitteilungen amerikanischer und englischer Autoren, die nach Ausmerzung örtlicher, sicher nicht tuberkulöser Infektionsherde den Lupus erythematodes ebenso schwinden sahen, wie nach Entfernung tuberkulöser Lymphdrüsen. In den meisten Fällen dieser Art handelt es sich um Streptokokken-

infektion der Tonsillen und Zähne (Focalinfektion), deren erfolgreiche Behandlung eine weitgehende Besserung, ja völlige Heilung des Lupus erythematodes meist ohne örtliche Therapie zur Folge hatte (cit. n. F. Veiel).

Im Gegensatz zu diesen Fällen sprechen sich auch noch andere in der Literatur niedergelegte Beobachtungen wieder mehr für Tuberkulose aus. Wie F. Veiel schreibt, haben Kreibisch und Schoenhof nach Bestrahlungen der Lymphdrüsen mit Höhensonne und Röntgenstrahlen eine Reaktion des nicht bestrahlten Lupus erythematodes gesehen, manchmal auch Rückgang und völlige Ausheilung. Dasselbe hat auch Goeckermann versucht; auffallend ist dabei, daß die Besserung von ihm seinem Bericht nach manchmal schon in 24 Stunden festgestellt werden konnte.

Gemäß den **Sektionsergebnissen** von Fällen von Lupus erythematodes konnte man nicht in allen Fällen eine einwandfreie tuberkulöse Infektion feststellen, aber bei den meisten fand man — wie Jadassohn berrichtet, bei der Sektion Anhaltspunkte für Tuberkulose. Auch 6 Fälle von Reitmann und v. Zumbusch haben in fünf leichte Lungentuberkulose aufgewiesen.

Der Lupus erythematodes wird auch durch Tuberkulin beeinflußt, aber nicht einheitlich, sondern zwar in gutem — aber auch schlechtem Sinne. In einer ganzen Reihe von Fällen ist im Anschluß an Tuberkulingaben ein chronischer Lupus erythematodes akut geworden, oder es hat sich ein akuter Lupus erythematodes sehr verschlimmert, bisweilen ist er sogar tödlich geendet, wie die von E. Hoffmann, W. Heuck, Ehrmann, Falkenstein beschriebenen Fälle zeigen.

Zur Klärung der Beziehungen zwischen Tuberkulose und Lupus erythematodes haben Bloch und Fuchs eine neue Methode ausgearbeitet, mit der sie auf biologischem Wege versuchten, festzustellen, ob in den Lupus-erythematodes-Herden Derivate von Tuberkelbazillen zu finden sind: Von einem aus excidierten Herden von L. e. hergestellten Extrakt haben sie einen Tropfen tuberkulösen Menschen intracutan injiziert. Es zeigte sich nach dieser subcutanen Injektion positive Gutanreaktion, wobei diese Reaktionsstelle bei der mikroskopischen Untersuchung tuberkuloiden Bau aufwiesen.

Daß der Lupus erythematodes in ätiologischen **Zusammenhang mit Lues** stehen kann, muß vorderhand noch abgelehnt werden, denn die Ergebnisse gehen weit auseinander. In ganz einzelnen Fällen wurde ein positiver Ausfall der Wassermann-Reaktion festgestellt. Diesen wenigen Fällen stehen jedoch weit zahlreichere „negative" Ergebnisse gegenüber. Von französischer Seite ist auf die Beziehungen des Lupus erythematodes zur Syphilis, besonders zur kongenitalen, wiederholt aufmerksam gemacht worden. Schaumann, der allerdings selbst Anhänger der tuberkulösen Aetiologie ist, glaubt auf Grund von zwei Fällen, in denen ein Zu-

sammentreffen mit Tabes vorlag, an Beziehungen zwischen Lues und Lupus erythematodes. Bei Beurteilung dieser Frage muß man bedenken, daß unter den Lupus-erythematodes-Kranken immer ein bestimmter Prozentsatz an latenter Lues leidet.

Die anderen Autoren, besonders die angelsächsischen, vertreten die bereits erwähnte Theorie von einem toxischen Ursprung des Lupus erythematodes: Sie beruht auf der Annahme, daß beim Lupus erythematodes regelmäßig irgendwo im Körper ein septischer, meist Streptokokken oder auch andere Erreger bergender Herd bestehe, dessen Toxine die Hauterscheinungen hervorrufen. Manche der englischen und amerikanischen Autoren (cit. nach F. Veiel) konnten nach Entfernung des septischen Herdes eine Abheilung des Lupus erythematodes feststellen.

Das sind die im Vordergrund stehenden Theorien, über die Aetiologie des Lupus erythematodes. Von den angeführten Gründen, die für tuberkulösen Ursprung des Lupus erythematodes sprechen, sind zunächst wohl bemerkenswert die Herdreaktionen nach Tuberkulin (E. Hoffmann, Heuck). Dann kommen die Extraktimpfungen nach Bloch und Fuchs, bei denen die Diagnose des Extraktes aus excidierten Lupus-erythematodes-Herden auch durch histologische Untersuchung jedesmal einwandfrei gesichert war. Vor allem sprechen für die Annahme einer Tuberkulose die erfolgreiche Verimpfung des Krankheitsherdes auf das Meerschweinchen, wie sie in besonders exakter Weise von Bloch und Fuchs vorgenommen wurde. Bei der häufigeren Kombination mit Lymphdrüsen fehlt in vielen der ätiologisch bewerteten Fälle der Beweis der tuberkulösen Natur dieser Drüsenschwellung. Den Besserungen nach Entfernung oder Bestrahlung der Lymphdrüsen stehen Besserungen nach Ausmerzung von Streptokokken-Herden gegenüber. **Die Sektionsergebnisse sprechen in vielen Fällen für Tuberkulose,** in anderen fehlte der Obduktionsbeweis. Bei einer großen Zahl von Lupus erythematodes-Fällen konnten in der Tat keine Beziehungen für Tuberkulose nachgewiesen werden, in einer weiteren beträchtlichen Zahl waren Anhaltspunkte für Tuberkulose vorhanden und in einer, allerdings nicht großen, aber gut beobachteten Zahl von Fällen ist der Tuberkelbazillus als ätiologischer Faktor mit Sicherheit festgestellt.

Ist bei den übrigen Fällen bei fehlendem Anhaltspunkt für Tuberkulose nun der Ursprung des Lupus erythematodes ein toxischer oder sind es die Toxine von Streptokokken, Staphylokokken oder andere Bakterien, die ätiologisch in Frage kommen? Nach dieser Auffassung wird der Lupus erythematodes im Sinne Brocq's als eine „reaction cutanée" angesehen und kann verschiedenen Ursprungs sein. Man machte für die Entstehung der Erkrankung neben allgemeinen konstitutionellen Ursachen wie Tuberkulose örtliche Schädigungen wie Frost, Sonne, allgemeine Ursachen, toxi-

sche Erkrankungen und in vereinzelten Fällen angeborene wie erworbene Lues verantwortlich.

F. Veiel hält den Lupus erythematodes für eine **ätiologisch einheitliche, durch einen bestimmten Erreger hervorgerufene Erkrankung**, deren Hauterscheinungen durch die örtliche Wirkung dieses lebenden Virus bedingt wird. Ramel und andere vertreten dieselbe Auffassung. Es handelt sich vor allem um die Frage, ob dieser angenommene einheitliche Erreger der Tuberkelbazillus ist oder nicht. Ramel nimmt an, daß Tuberkelbazillen in einer ganz veränderten Form in der Haut wirken und dort das histologische Bild des Lupus erythematodes hervorrufen. Er konnte bei Versuchen mit Tuberkulininjektionen intrakutan auf der gesunden und kranken Haut eines Lupus-erythematodes-Kranken dieselben tuberkuloide Gewebsveränderungen erzielen, wie bei der echten Hauttuberkulose. F. Veiel sagt, wenn ein nicht bekannter Erreger der ätiologische Faktor ist, so sind die oben erwähnten für Tuberkulose sprechenden Impf- und Extraktversuche schwer damit zu vereinigen.

Im folgenden sei nun **ein Beitrag** geliefert **zu den Fällen von Lupus erythematodes, bei denen auch durch Obduktion eine Tuberkulose festgestellt werden konnte**, bei denen schon ein Zusammenhang mit diesem Obduktionsbefund doch für die Wahrscheinlichkeit einer tuberkulösen Aetiologie in dem betreffenden Fall spricht.

Anamnese: B. P., 47 Jahre, Reisendensgattin. Patientin war vom 13. II. bis 12. V. 1924 in Behandlung des hiesigen Krankenhauses, sie ist wegen eines Knotens in der Brust operiert worden; 1922 Unterleibsoperation wegen starker Blutungen: Der rechte Eierstock ist ganz entfernt worden, der linke größtenteils inkl. des Blinddarms. Sieben Wochen nach der Brustoperation bemerkte die Patientin eine starke Schwellung der Haut, besonders an den Partien, die dem Sonnenlicht ausgesetzt waren. Die Rötung war streifenförmig, besonders an den Händerücken und dem Unterarm. An den Fingernägeln war Atrophie der Haut bemerkbar. Die Aetiologie und Diagnose war zunächst schwer mit Sicherheit feststellbar, erst im Verlauf der Erkrankung konnte der Verdacht auf Lupus erythematodes chronicus als gesichert angesehen werden. Vom 12. IV. bis 11. VIII. 1924 wurde die Patientin ambulatorisch mit Chinin behandelt, aber ohne Erfolg. Zu Hause trat auf Chinin starkes Fieber bis 40 Grad auf. Da die Patientin sehr hinfällig wurde, kam sie erneut ins Krankenhaus.

Befund: Patientin macht einen sehr hinfälligen Eindruck, große Schwäche, sodaß sie nicht gehen und stehen kann. Starkes Oedem in den Unterschenkeln.

Haut: Die Haut des Gesichtes, Brust, Ober- und Unterarme, Hände und Oberschenkel ist stark gerötet und geschwollen. An der Brust Blutkrusten und Schuppen. Die Haut ist in toto sehr trocken und rissig. Sehr starker Juckreiz, der fast unerträglich ist. An den Fingerspitzen und Nägeln Atrophie der Haut. An der Haut der Brust, besonders in der Schlüsselbeingegend sieht man auch zwischen der Rötung ganz vereinzelte atrophische Stellen mit starker Verdünnung der Haut. Auf dem be-

haarten Kopf starke Schuppung, ebenso an der Stirne. Beide Unterschenkel und Füße geschwollen.

Diagnose: Universaller chronischer Lupus erythematodes.

Urin: Alb — Sacch — Aldehyd — **Seral:** o. B.

Herz: Systolisches Geräusch an der Herzspitze und der Aorta. Verbreiterung nach links. Puls beschleunigt, weich. Uebrige innere Organe o. B.

Therapie: Kühlsalbe.

1. VIII. 1924. Die lokale Therapie konnte keine wesentliche Besserung bisher erzielen und die Patientin erhält deshalb intramuskulär Chininjektionen.

1. IX. 1924. Patientin hat bis jetzt 11 Chininjektionen à 0,5 erhalten, ohne daß eine wesentliche Besserung eingetreten wäre. Störungen wurden, abgesehen von den lokalen Schmerzen, nicht beobachtet.

22. X. 1924. Pat. erhielt noch zahlreiche weitere Chininjektionen, ohne daß ein nennenswerter Erfolg erzielt worden wäre. Die Patientin hatte in der vergangenen Woche Temperatur-Steigerung, hervorgerufen durch eine Angina, die bereits wieder abgeklungen ist.

10. I. 1925. Lokal erhielt die Patientin in letzter Zeit gegen den heftigen Juckreiz Kühlsalbe mit 10 % Anasthesin und 2 % Salyzilzusatz. Der lokale Hautbefund hat sich in letzter Zeit ganz entschieden gebessert, der Juckreiz ließ nach, die Schuppung wurde geringer, die Haut weist zarte weiße Atrophien auf. Zur Beschleunigung der Heilung erhält Patientin noch Schwefel-Diasporal intravenös.

18. V. 1925. Patientin hat bis jetzt 12 Schwefeldiasporal-Injektionen erhalten. Lokal wurde weiße Vaseline mit 2 % Salyzil und 10 % Anasthesinzusatz verwendet. Die Heilung schreitet weiter vorwärts. Hingegen konnte eine Besserung der bald da, bald dort auftretenden neuralgen Beschwerden bisher nicht erzielt werden, trotz der verschiedenen therapeutischen Versuche.

30. VII. 1925. Der Lupus erythematodes ist fast überall zur Abheilung gelangt. Der starke Juckreiz ist fast völlig verschwunden und die Patientin wurde in der letzten Zeit lokal fast nicht mehr behandelt. Die Haut auf der Brust und auf der Rückseite der Arme und Hände weist weißliche Narben auf. Die Schuppung hat völlig sistiert. Die Haut selbst ist besonders an der Brustregion glänzend und gespannt, fühlt sich rauh an und ist auf der Unterfläche nur wenig verschieblich. Auch an den Händen fällt eine gewisse Atrophie, besonders an den Daumenballen, auf. Das Allgemeinbefinden der Patientin hat sich jedoch schon in der letzten Zeit ganz wesentlich gebessert. Jedoch wurde das psychische Befinden der Patientin infolge ihrer großen Ueberempfindlichkeit und der ungünstigen familiären Verhältnisse durch äußere Einflüsse oft sehr ungünstig beeinflußt. Patientin hatte besonders wegen des Verhaltens ihres Mannes oft schwere Depressionszustände.

Auf eigenes Verlangen wurde die Patientin als gebessert entlassen.

Die Patientin wurde wieder ins Krankenhaus aufgenommen am 30. IV. 1930, sie war während des letzten Jahres in der Geisteskrankenanstalt Eglfing wegen Schizophrenie, wurde dann in allerletzter Zeit in der Dermatologischen Universitätsklinik München (Geheimrat von Zumbusch) wegen des bestehenden Lupus erythematodes universal, der sich wieder verschlechtert hatte, mit Lopion, anfänglich mit Besserung, später bei Verschlimmerung der Hautkrankheit behandelt.

Lokalbefund am 30. IV. 1930. Im ganzen Gesicht diffuse Atrophie und Rötung, Haut wenig schuppend. Behaarter Kopf ebenso verändert, stark mit Schuppen, stinkenden Krusten belegt. Scharf umgrenzte rote, stark schuppende Lupusherde an der Außenseite beider Oberarme, Unterarme diffus in diesem Sinne verändert. Gleicher Befund an den unteren

Extremitäten. Rumpf frei von Krankheitsherden. Schleimhäute o. B. Starke Steifigkeit der Fingergelenke. Wechselnde rheumatische Beschwerden.

Therapie: Indifferente Behandlung der Haut, da jedes differente Mittel starke Reizungen verursacht.

Blutbild: zeigt 10 % Eosinophile.

15. VI. 1930. Versuche mit ganz geringer Goldmenge (Solganol intramuskulär), um die Haut zu beeinflussen.

5. VIII. 1930. Solganol wird abgesetzt, da keine günstige Wirkung zu konstatieren ist.

11. IX. 1930. Status idem. Röntgenbestrahlung je 2 (= ½ H. E. D.) o. 7. an beiden Oberarmen. Die Bestrahlung läßt keine Besserung erkennen.

1. X. 1930. Unverändertes Krankheitsbild.

14. X. 1930. Ausbruch eines Erysipels im Gesicht mit Temperatursteigerung bis über 40 Grad.

15. X. 1930. Zustand des Erysipels nicht wesentlich verändert.

18. X. 1930. Abblassen des Erysipels, Temperatursenkung. Die übrige Haut stark abgeblaßt. Patientin fühlt sich subjektiv gebessert, sie macht auch psychisch einen besseren Eindruck.

13. XI. 1930. Auf ärztliche Veranlassung erfolgt Rückverlegung nach Eglfing.

Nach einem Jahr wird die Patientin zur Behandlung ihres chronischen Lupus erythematodes wieder in das Krankenhaus Schwabing verlegt.

Status: Im wesentlichen das gleiche wie vorher. An den Augenlidern immer noch starke Oedeme, die wohl noch als Recidive des beim letzten Aufenthalt im Krankenhaus durchgemachten Erysipels aufzufassen sind. Die Lupus-erythematodes-Erscheinungen sind besonders deutlich an beiden Armen und an der linken Bauchseite.

Verlauf: Psychisch macht die Patientin einen ruhigen Eindruck, sie klagt häufig über Gliederschmerzen.

Behandlung mit Solganoltabletten à 0.01 innerlich. Auffallende Abblassung der Lupuserscheinungen.

8. X. 1931. Der weitere Verlauf war ohne Besonderheiten. Therapeutisch wurde noch Acethylcholinchlorid angewandt, ohne weiteren Erfolg.

In den letzten Tagen klagte die Patientin wieder häufig über Gliederschmerzen am ganzen Körper.

Verlegung wegen starker Depressionszustände auf die psychiatrische Abteilung.

8. X. 1931. Befund der psychiatrischen Abteilung des Krankenhauses München-Schwabing: Patientin wurde von der Dermatologischen Abteilung zuverlegt. Sie ist lenksam, ruhig, gibt geordnet Auskunft, ist zeitlich und örtlich orientiert. Zunächst versucht sie ihren früheren Aufenthalt auf der Abteilung und ihre Internierung in Eglfing abzuleugnen. Erst als ihr versichert wird, es sei aus den Akten alles bekannt, gibt sie zu, daß sie nicht aus einem Erholungsheim, sondern aus der Heil- und Pflegeanstalt kommt. Sie erinnert sich noch an die früheren Ereignisse, insbesondere an diejenigen, die den Anlaß zu ihrer Einweisung nach Eglfing gegeben haben, ganz genau. Sie bestreitet auch jetzt noch, damals irgend welche Stimmen gehört oder halluziniert zu haben, meint nur, sie habe ihre Phantasie etwas zu lebhaft spielen lassen. Auf die Frage, ob sie jetzt noch etwas höre oder sehe, antwortet sie mit „nein", außer: „Ich habe ein Geräusch, als ob ich im Herzen ein Röhrl drin habe". Sie versichert dann sofort, daß man ihr gesagt habe, daß so etwas nicht möglich sei, daß sich das auf dem

Röntgenbild hätte zeigen müssen und sie erklärt diese Sensation jetzt damit, „daß eben die Rippen ganz hohl seien".

Sie gibt an, 1926 nach Eglfing gekommen zu sein. Dort sei sie bis Februar 1929 geblieben, ein paar Monate in der Dermatologischen Abteilung gewesen und wieder nach Eglfing zurückgekommen. Im Juni d. Jahres sei sie dann wieder zurückgekommen und erneut in die Dermatologische Abteilung des hiesigen Krankenhauses.

Psychischer Befund: Patientin ist äußerst redselig. Man hat den Eindruck, daß sie dissimuliert, um zu vermeiden, daß sie wieder nach Eglfing kommt. Sie lacht laut auf die Zumutung hin, daß sie einmal Figuren in den Bäumen gesehen haben soll. Sie verliert sich bei ihren Erzählungen immer wieder in Kleinigkeiten. Wenn sie über ihr Schicksal spricht, bricht sie zwar in Klagen aus: „Ich habe mit meinem Manne seit elf Jahren keinen Beischlaf gehabt! Ist das nicht ein Jammer?" Man hat jedoch den Eindruck, daß ihr Affekt nicht besonders tief geht. Die Stimmung ist wechselnd, sie kommt plötzlich vom Lachen ins Weinen und umgekehrt. Gröbere psychische Störungen zeigt sie augenblicklich nicht.

18. XI. 1931. Die Patientin ist hier psychisch nicht stärker auffällig geworden. Sie lag die ganze Zeit während ihres Hierseins zu Bett, stellte wenig Ansprüche, hatte stets Klagen, die im Anfang recht unbestimmter Natur waren: bald waren es Kreuzschmerzen, bald Herzschmerzen, bald Gliederschmerzen, bald ein allgemeines Gefühl von Schwäche. Später wurden die Beschwerden charakteristischer. Von einer psychogenen Ueberbetonung der Beschwerden kann man keinesfalls sprechen. — Sie hat sich hier kaum beschäftigt, hat einmal dies oder jenes gelesen, doch hat sie nie die Kraft aufgebracht, konsequent ein Buch auszulesen. Für Sinnestäuschungen oder Wahnideen fanden sich in der letzten Zeit keine Anhaltspunkte, doch wurde allerdings eine vertiefte Exploration bezüglich dieser Dinge nicht mehr angestellt. Allenfalls vorhandene Wahnideen dürften jedoch in stärkerem Maße ihr Denken nicht beeinflußt haben.

In der letzten Zeit klagte nun die Patientin über Beschwerden von Seiten des Magens. Sie hatte wiederholt Brechreiz, mußte auch erbrechen, konnte vor allem nicht mehr recht schlucken, war außerordentlich empfindlich gegenüber den meisten Speisen, wobei ihr die Schwester schon weitgehend entgegenkam. Zuletzt vertrug sie fast nur Tee, Zwieback, ein weiches Ei und ähnliche leichteste Kost. Weiterhin hatte sie wiederholt Auswurf, der manchmal etwas mit Blut untermischt war. Sie hatte das Gefühl, als wenn tief unten im Hals ein Kloß säße, der sie beim Schlucken behindere. Sie behauptete, die Zunge nicht mehr recht vorstrecken zu können. Objektiv war außer einem leichten Zungentumor (die Zunge wurde so gut wie gar nicht vorgestreckt) eine erhebliche Beschränkung der Bewegung im Kiefer festzustellen. Die Unterkieferdrüsen besonders erwiesen sich als vergrößert, verbacken, kaum verschieblich. Die Ellenbogengelenke wiesen eine erhebliche Beschränkung beim Versuch der Streckung auf. Die Hauterscheinungen haben sich in der letzten Zeit nicht wesentlich verändert. Die internistische Untersuchung ergab: vorzeitiges Altern, 1. Tonus des Herzens unrein. Emphysem, auskultatorisch kein charakteristischer Lungenbefund. Verdacht auf Ca-Metastasen in der Lunge bezw. im Oesophagus. Daraufhin entsprechende Röntgenuntersuchung. **Durchleuchtung:** Herz und Gefäßband zeigen keine Besonderheit. Reichliche Hiluszeichnung, Mediastinalraum frei. Glatt konturiertes Zwerchfell. Keine auffallenden Einlagerungen. Keine Aufhellungsbezirke in der Lunge zu sehen.

Oesophaguspassage: Schluckakt und Oesophaguspassage glatt. Es ist kein Passagehindernis erkennbar. Der Brei stellt sich sofort trichterförmig in Fornix ein.

Aufnahme des linken Ellenbogens: Prol. coronoideus scharf begrenzt. Oberhalb des Oleocranons projiziert sich ein feine, bogenförmige Verschattung. Etwa 3 Querfinger unterhalb des Olecranus einige dichte Verschattungen, die unscharf begrenzt sind. Die Haut der Patientin ist, zumal an den Händen atrophisch, glatt, blaß. Die früher bereits aufgetretenen größeren, leicht schuppenden bräunlichen Verfärbungen am Rumpf sind vielleicht eine Spur deutlicher geworden.

25. XI. 1931. Bei zweimaliger Untersuchung des Blutes ergibt sich eine Leukopenie von 3550 (20. XI. 1931) und 2350 (25. XI. 1931.) Der Färbeindex ist erhöht. Keine Jugendformen nachweisbar. Hat in den letzten 3 Wochen 4 kg abgenommen.

1. XII. 1931. Magenausheberung nach Probefrühstück. HCl geb. 2 HCl Defic. 8. Mikrosk. zahlreiche Bakterien, Pepsinversuch (+).

6. XII. 1931. Patientin hustet immer wieder blutiges Sputum aus. Trotz häufiger Lungenuntersuchung ist über die Lungen kein Befund zu erheben. Temperatur ungeklärt. Zerfallender Tumor (Metastasen der Mammae Ca ?). Blutsenkung nicht ausführbar, da die Haut lederartig und dick ist. Patientin kann die Arme nicht strecken.

15. XII. 31. Wegen Dekubitusgefahr Versuch mit Dauerbad. Patientin regt sich darüber so auf, daß von weiteren Versuchen Abstand genommen wird. Weiter rapider Kräfteverfall. Patientin leidet wieder sehr an den schon vor einiger Zeit vorhandenen Schmerzen in der Schultergegend, in den seitlichen Gebieten des Halses und an Schluckbeschwerden. Bei einer Prüfung der Sensibilität und der Reflexe sind keine Veränderungen nachweisbar, sodaß die Beschwerden eher auf die Veränderungen in der Haut und Muskulatur, als auf Metastasen zurückzuführen sind.

28. XII. 31. Das am 24. XII. angefertigte Blutbild hatte Perniziostyp, doch fehlten Jugendformen.

2. I. 1932. Da Patientin seit 2 Tagen kaum mehr zu schlucken vermag, erhält sie Tropfeneinläufe, sonst hauptsächlich Opiate. Die Haut auffallend dick und lederartig, sodaß sie nur mit starken Nadeln durchstochen werden kann.

7. I. 1932. Exitus.

Der Sektionsbericht ergab:

Leiche einer stark abgemagerten mittelgroßen Frau in vorgeschrittenem Lebensalter. Ausgesprochen blasses Hautkolorit. Braune, fleckförmige Pigmentierung der Haut in der linken Halsseite sowie der linken Supra- und Infraclaviculargegend, in geringerem Maße an beiden Armen, links stärker als rechts. An Brust und Bauch, der an der linken Seite etwa in Nabelhöhe ebenfalls bräunlich pigmentiert erscheint, sowie in der Inguinalgegend beiderseits und an der Außenseite des Oberschenkels schilfert die Haut in großen Schippen ab. Die linke Mammae fehlt. Eine bogenförmige, kopfwärts konvexe Operationsnarbe über der linken Mammae ist völlig reaktionslos. Drüsentumoren der Axillargegend und am Hals fehlen.

Unterhautfettgewebe über dem Abdomen bis 3 cm dick. In der eröffneten Bauchhöhle bedeckt das mäßig fettreiche große Netz die kollabierten Dünndarmschlingen. Die Leber überragt mit stumpfem Rand handbreit den Rippenbogen. Die Mesenterialdrüsen zeigen keine Veränderungen. Zwerchfellstand rechts 5., links 6. Rippe.

Der Herzbeutel liegt in Handtellergröße vor, die Flüssigkeit in ihm ist nicht vermehrt. Beide Lungen frei.

Tonsillen: klein, graurot, Pharynx und Oesophagus mit außergewöhnlich blasser Schleimhaut. Kehlkopf geringgradig verknöchert. Trachealschleimhaut sehr blaß. Bif. Drüsen mäßig vergrößert, anthrakotisch, zeigen körnige gelbweiße Einlagerungen, die tiefen trachealen Lymphknoten, insbesondere rechts, sind fast auf Hühnereigröße vergrößert, zeigen dieselben, gelbweißen, knotigen, verkästen Einlagerungen. Die gleichen Veränderungen haben die Hiluslymphknoten. Schilddrüse beiderseits kleintaubeneigroß mit auffallend blassem, gelbbräunlichem Parenchym. Das mikroskopische Präparat der verkästen Drüsen zeigt einwandfrei Tuberkulose.

Das **Herz** entspricht in der Größe der Leichenfaust. Epikard mäßig fettreich; man sieht auf ihm — insbesondere über dem linken Ventrikel und Septum — gekörnte gelbweiße Auflagerungen. Die Fettmuskelgrenze scharf, der Muskel auffallend blaß. Klappen und Endokard o. B. Aorta und Coronarien zart. Beide **Lungen** voluminös stark gebläht, von luftkissenartiger Konsistenz. Die Pleura ist über dem linken Lungenunterlappen fein getrübt, etwas haemorrhagisch durchsetzt. Am Schnitt sieht man hier in dem dunkelgrauroten Parenchym kleine, gelbweiße, gekörnte Herde, die in geringem Grade die Schnittfläche überragen und in denen der Luftgehalt aufgehoben ist. Ganz vereinzelt sind ähnliche Herde im Oberlappen gelegen. Die **rechte Lunge** überall reichlich lufthaltig, von blasser Farbe. Die Bronchien der linken Lunge sind gerötet. Die Gefäße zeigen nirgends Veränderungen.

Die **Milz** hat die Maße: 12:10:6 cm; auf der gespannten Kapsel sieht man feine fibrinöse Auflagerungen; am Schnitt ist in dem dunkelgrauroten Parenchym die Follikelzeichnung deutlich. Außerdem finden sich mehrfache gelbliche bis erbsengroße Knoten von ziemlich derber Konsistenz und insbesondere in den Randpartien kleine, meist direkt subkapsulär gelegene weißliche Verfärbungen des Parenchyms.

Die **Leber** ist auffallend groß, mit glatter Oberfläche, am Schnitt gelbrote Farbe, deutliche große Parenchymzeichnung. Peripherie rötlich, die Zentren gelb. In der großen Gallenblase reichlich dunkelbraune, stark fadenziehende Galle. Die großen Gallenwege frei.

Der **Magen** ist mittelgroß, ziemlich stark kontrahiert, zeigt gut gefaltete, gleichmäßige Schleimhaut; im Fundusteil einzelne kleine Blutungen, meist auf der Faltenhöhe; Narben und Geschwüre fehlen.

Duodenum o. B. Pankreas ist ziemlich groß, die Arteria linealis mit auffallend harter, derber, fast sehnig glänzender Wand, Pankreas derb, gut gekörnt.

Nebennieren sind mittelgroß und haben graubraune Rinde und grauweißes Mark. Die Nieren zeigen gut abziehbare Fibrosa, noch erkennbare Renkulizeichnung in der im übrigen glatten Oberfläche. Parenchym nicht verschmälert. Nierenbeckenschleimhaut blaß. Ureter o. B. Die Blase hat blasse Schleimhaut; Rectum o. B. Kleiner Uterus, kleine Ovarien.

Die **Aorta abdominalis** zeigt einige weißliche Plaques. Aus den peripheren Venen entleert sich flüssiges Blut. Der Knorpelüberzug des Kniegelenkes ist stellenweise etwas aufgerauht und an den Rändern etwas verschmälert. In der Femurdiaphyse findet sich in der unteren Hälfte Fettmark, während sich in der oberen Hälfte ein geringgradiges haematopoetisches Knochenmark findet.

Schädeldach gleichmäßig, Diploe nur stellenweise deutlich. Dura mit dem Schädeldach verwachsen. Weiche Häute über der Konvexität o. B. Das Gehirn im ganzen klein, die Hirnwindungen etwas verschmälert, insbesondere im Stirnteil; die Basisgefäße sind zart.

Am rechten Ellenbogengelenk lassen sich Veränderungen nicht nachweisen, der Knorpelüberzug ist glatt.

Zusammenfassung:

Der Sektions-Bericht ergibt:

Anatomische Diagnose:

1. **Chronische großknotige verkäsende Tuberkulose der tiefen trachealen Hilus und Bifurkationslymphknoten.**
2. **Subakute verkäsende milliare Tuberkulose der Milz.**
3. **Tuberkulöse Perikarditis.**
4. Lupus erythematodes der Haut.
5. Fettleber mit leichter Cirrhose.
6. Anaemie.
7. Abmagerung.
8. Bronchopneumonie im linken Lungenunterlappen mit fibrinöser Pleuritis über diesem Abschnitt.
9. Vereinzelte bronchopneumonische Herde im linken Lungenoberlappen.
10. Arthritis deformans geringen Grades des Kniegelenks.
11. Lungenemphysem.
12. Atrophie der Hirnrinde geringen Grades.
13. Arteriosklerose der Aorta abdominalis.
14. Alte Amputation der linken Mammae wegen Ca.

Faßt man die Befunde der Klinik und die Sektionsuntersuchungen zusammen, so handelt es sich um einen Fall von **Lupus erythematodes chronica universalis mit akuten Exacerbationen, die zum Schluß unter Erscheinungen einer chron. septischen Krankheit verlief.** Den Streptokokken könnte hinsichtlich der Pathogenese der „Exacerbationen" möglicherweise eine ursächliche Bedeutung zukommen.

Die im Sektionsbericht festgelegte verkäste Tbc. der tiefen tracheaten Hilus- und Bifurkation-Lymphknoten, die milliaren tuberkulösen Erscheinungen der Milz, die tuberkulöse Perikarditis müssen in diesem Falle ganz besonders hervorgehoben werden und dürfen ätiologisch mit dem Lupus erythematodes wohl in Zusammenhang gebracht werden.

Es sei mir gestattet, zum **Schluß nur kurze eigene Bemerkungen über den heutigen Stand der Behandlung des Lupus erythematodes** anzuschließen:

Die Behandlung des Lupus erythematodes wird in der Literatur nur kurz erwähnt. Vor allem wird auf die Allgemeinbehandlung Wert gelegt. Den Rat mancher Autoren, Stoffwechselstörungen, Erkrankungen der Leber und Niere zu bekämpfen, die Darmtätigkeit zu regeln und alles zu vermeiden, was Blutandrang zum Kopf verursachen kann, wie alkoholische Getränke, Kaffee, Tee, möchte ich nur kurz streifen.

Die Anhänger der tuberkulösen Aetiologie sehen in der Bekämpfung der nachweisbaren Organtuberkulose eine besonders wichtige Aufgabe für die Behandlung. Im großen ganzen ist eine

Behandlung der Haut und eine Behandlung mit inneren Mitteln zu unterscheiden. So lange stark entzündliche Erscheinungen vorhanden sind, muß man bei der **äußeren Behandlung** möglichst ein reizloses, mildes Mittel anwenden. Von den chemischen Mitteln wird Aqua plumbi oder Liquor plumbi subacetici, 1 Eßlöffel auf 1 l Wasser, zu kühlenden Umschlägen verwendet. Auch Borwasser, essigsaure Tonerde und ähnliche werden benützt, ferner reizlose Salben, Kühlsalben, Borsalben u. a. Von den **Bestrahlungen** mit Quarzlampen und Höhensonne haben einige Autoren gute Erfolge gesehen, während das andere nicht bestätigen können. Man hat zunächst auch geglaubt, daß mit Radium- und Röntgenbestrahlung sich gute Erfolge erzielen lassen, und hat deswegen überall diese Therapie versucht und in manchen Fällen mit Teildosen von Röntgen unter ½ mm Al. Filter Erfolge gesehen.

In neuerer Zeit wird von **internen Mitteln Chinin** als ein sehr gutes Mittel gerühmt. Wie aber F. Veiel schreibt, heilen die kranken Herde auch durch Chinin allein nicht aus und müssen daher nach Rückgang der frischen Entzündung noch mit anderen Behandlungsmethoden angegangen werden. Die Chininbehandlung wird meistens im Sinne der „Holländer'schen Methode" angewandt, eine Kombinierung von innerlichem Chinin und äußerlicher Jodbehandlung. Manche Autoren empfehlen auch die Arsenpräparate als sehr gutes inneres Mittel; andere haben eine vorzügliche Wirkung dem Salvarsan und Neosalvarsan zugeschrieben, wieder andere dagegen konnten das nicht bejahen.

In allerletzter Zeit werden in allen Kliniken die **Goldpräparate** als **bestes Heilmittel des Lupus erythematodes** angesprochen. Von den zahlreichen Präparaten stehen zur Zeit im Vordergrund das Solganol und das Lopion. Wie F. Veiel selbst schreibt, hat er in einer größeren Zahl von Fällen Lopion angewandt und überraschende Erfolge gehabt. Die Einspritzungen wurden einmal in der Woche vorgenommen. Er begann mit Dosen 0.1 und steigerte rasch auf 0.75, das auch von Frauen ohne die geringste Störung ertragen wurde. Auch Wirz hat gerade mit Lopion gute Erfolge berichtet. In Amerika werden andere Goldpräparate verwandt, wie Goldnatriumthiosulfat. In Frankreich werden Crisalbin und Thyocrisin empfohlen.

Neuerdings hat sich ein Goldpräparat, das Solganol wie auch das Solganol B (Schering) ganz besonders bewährt, Präparate, die 36—50 % Gold enthalten. Sie sind anfangs in wäßriger Lösung versucht worden, wobei jedoch nach den ersten Mitteilungen verschiedener Kliniker unangenehme Nebenerscheinungen, vor allem Exantheme auftraten.

Als beste und brauchbare Anwendungsform dieser Solganolpräparate ist nach Angaben von Heuck und Vonkennel beim Lupus erythematodes die **„Verabreichung von Solganol B in öliger**

Suspension" zu betrachten. Nebenerscheinungen wurden hierbei kaum beobachtet. Man gibt zunächst von 2%iger öliger Solganol-Suspension 0,1—1,0 in einer jedesmal um 0,1 steigenden Dosis intramuskulär 2mal wöchentlich, um dann nachher bei Verträglichkeit auf 0,1—1,0 einer 20%igen öligen Suspension überzugehen. Der Erfolg ist **nach den bisherigen Erfahrungen durchweg ein ausgezeichneter.** Bei Unmöglichkeit der Anwendung der öligen Suspension ist die Verabreichung von Solganoltabletten „oral" von 0,01, p. d. empfehlenswert, wenn auch die Schnelligkeit und Zuverlässigkeit der Wirkung bei „oraler" Verordnung gegenüber der Wirkung von Solganolinjektionen zurücksteht.

Zusammenfassung.

1. Der von mir aus der Dermatologischen Abteilung des Krankenhauses München-Schwabing berichtete Fall von „chronischem Lupus erythematodes mit akuten Exacerbationen" ist gemäß den bei der Obduktion erhobenen Befunden von verkästen peribronchialen Hilusdrüsen und milliaren tuberkulösen Organveränderungen ätiologisch wohl mit Tuberkulose in Zusammenhang zu bringen.

2. Die Auffassung der meisten Autoren, daß ein Teil der Fälle von Lupus erythematodes in Beziehung zur Tuberkulose steht, muß anerkannt werden, für die übrigen Fälle von Lupus erythematodes ist bis heute ein zuverlässiges ätiologisches Moment nicht zu finden.

3. Als beste Behandlung des Lupus erythematodes muß nach den heutigen Erfahrungen neben möglichst milder differenter lokaler Behandlung die „Goldbehandlung" betrachtet werden. Von den Goldpräparaten erscheint nach den bisher an der Dermatologischen Abteilung des Krankenhauses München-Schwabing gemachten Erfahrungen die Anwendung des Solganol B in 2 %— 20 %iger öliger Suspension die beste zu sein.

Zum Schlusse meiner Arbeit sei es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Professor Dr. Wilhelm Heuck für die freundliche Ueberlassung des Themas, sowie Herrn Professor Dr. Oberndorfer für den mir zur Verfügung gestellten Sektionsbericht, und Herrn Oberarzt Dr. Vonkennel für die liebenswürdige Unterstützung bei Abfassung der Arbeit meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Lebenslauf.

Geboren wurde ich, Raitscho R a i k o f f, am 2. IV. 1908 zu Gabrowo, Bulgarien, als Sohn des Schneiders Kolü Raikoff. Das Oberrealgymnasium besuchte ich in Gabrowo, welches ich mit dem Reifezeugnis 1927 bestand. Im Jahre 1929 legte ich meine erste zahnmedizinische Vorprüfung ab in München; 1930 erhielt ich das Reifezeugnis des Humanistischen Gymnasiums in Wratza, Bulgarien. Hierauf nahm ich meine Studien wieder in München auf und legte das Staatsexamen im Frühjahr 1931 ab.

Besnier: Siehe F. Veiel, L. eryth., Handb. f. Derm. 1930. B. X.

Bloch und Fuchs: Ueber die Beziehungen des L. eryth. zur Tuberkulose. Arch. f. Derm. 1913.

Brocq: Siehe Veiel: L. eryth., Handb. f. Derm. 1930 B. X.

Cazenavae: Siehe Veiel: L. eryth., Handb. f. Derm. 1930, B. X.

Dicke B.: Ueber Carzinomentwicklung bei L. eryth. Zbl. f. Derm. 1925.

Ehrmann und Falkenstein: Ueber L. eryth., Arch. f. Derm. 141, 408 (1922).

Freund H.: Inwiefern ist L. eryth. von allg. Faktoren abhängig? Dtsch. Wschr. 2, 1939 (1929).

Goeckermann: S. Veiel.

Hebra F.: Versuch einer auf pathologische Anatomie gegründeten Einteilung der Hautkrankheiten. Z. k. k. Ges. Aerzte 1945.

Herxheimer: Fall von Krysolgan-Schädigung. Zbl. f. Hautkr. 7, 169, 1923.

Heuck: 1. Zur Tuberkulinanwendung bei L. eryth., Arch. f. Derm. 119, II. 527.

2. L. eryth. dessinatus u. Salvarsanbehandlung, Arch. f. Derm. 137—119 (1921).

3. L. eryth. des Gesichtes durch Krysolan günstig beeinflußt. Zbl. f. Hautkr. 12—223, 1924.

Hoffmann E.: Siehe Zurchelle — Isolierte Dermatosen der Mundschleimhaut. Zbl. f. Hautkr. 21. 545. 1927.

Hoffmann E.: L. eryth. disseminatus, entstanden durch minimale Tuberkulininjektionen. Dtsch. Med. Wschr. 39, 530, 1913.

Hoffmann O.: Ueber das Zusammenkommen von L. eryth. und Tuberkulose. Leipzig 1912.

Jadassohn: 1. Lupus eryth. — Handb. d. Hautkr. von Mienček 1904.

2. L. eryth. u. Vitiligo — Zbl. f. Hautkr. 11, 405, 1924.

3. L. eryth. der Hände. Zbl. f. Hautkr. 12, 132, 1924.

Kaposi: 1. Zum Wesen und zur Therapie des Lupus eryth. Arch. f. Derm. 1912.

2. Neue Beiträge zur Kenntnis des L. eryth. Arch. f. Derm. 1872.

Kren: 1. Lupus eryth. Zbl. f. Hautkr. 18, 154, 1926.

2. Ueber Lupus eryth. des Lippenrotes und der Mundschleimhaut. Arch. f. Derm. 83—13 (1907), 87, 458 (1907).

Lewandowsky: Die Tuberkulose der Haut, Berlin 1916.

Löwenstein und O. Kren: Pathogenese des Lupus eryth. Münch. Med. Wschr. 515, 769, 1930.

Oppenheim M.: 1. Lupus eryth. chronica acneiformis. Zbl. f. Hautkr. 6, 325, 1923.

2. L. eryth. profundus. Arch. f. Derm. 115, 842, 1913.

Oro: Siehe F. Veiel, L. eryth. Hdb. d. Hautkr. 1930.

Ramel E.: 1. Zur Pathogenese des L. eryth., Arch. f. Derm. 145, 1286, 1924.
2. Neuere Beobachtungen und Anschauungen über Beziehungen des L. eryth. zur Tbc. Med. Kl. 1, 3, 11, 1925.

Reitmann und v. Zumbusch: Beitrag zur Pathologie des Lupus eryth. acutus. Arch. f. Derm. 147, 1910.

Schaumann: Lupus eryth. et siphilis. Bull. Sve. fang. Derm. 1924.

Scherber: Lupus eryth. profundus. Arch. f. Derm. 848, 1913.

Veiel F.: Lupus erythematodes. Handb. f. Derm. 1930, 6. X.

Veiel Th.: Ueber Lupus eryth. Inaug. Diss., Tübingen. 1871.

Waill S. S.: Zur Frage der Pathogenese und pathol. Anatomie des L. eryth.

Wise: Siehe Veiel. L. eryth. Handb. f. Derm. 1930.

Unna: a) Lupus eryth. profundus, Arch. f. Derm. 115, 847, 1913.
b) Ulerythema centrifugum. Eine Analyse des histologischen Bildes des sog. Lupus eryth. Acta Derm. vener. (Stockholm) 2. 18, 1921.

v. Zumbusch: Ein Fall von Lupus eryth. disseminatus mit positiver Wa. R. Wiener Klin. Wochenschau, 23, 500, 1910.